Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
Direktor: Professor Dr. Stertz.

Versuche zur diagnostischen Brauchbarkeit der Hyperventilation (Foerster) für die genuine Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Stolze
aus Dingelstädt.

Kiel 1926.

Druck von Hans Lüdtke, Kiel, Knooper Weg 140 c.

Nr. 174
Rektoratsjahr 1926/27.
Referent: Prof. Stertz
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Klingmüller
I. V. Deken

I. Schwierigkeit der Diagnose.
II. Auslösende Mittel.
III. Kurzer Bericht über Foerster's Versuche
IV. Kurzer Abriß der Atmungstetanie.
V. Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie.
VI. Wodurch wird der Anfall ausgelöst?
VII Beschreibung der Versuche und Zusammenstellung der Ergebnisse.
VIII. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0137

Wie jede Lehre von der Natur und ihren Erscheinungen, so ist auch die Medizin einem ständigen Wechsel unterworfen, einem Wechsel nicht nur in den Ansichten der Schulmedizin, nicht nur in der Behandlungsweise, nicht nur in den Erscheinungsformen einzelner Krankheiten, sondern einem Wechsel auch in dem Auftreten von Krankheiten selbst. Während z. B. die Pest, diese „Gottesgeissel", die Jahrhunderte hindurch immer wieder blühende Städte in Einöden verwandelte, die mit Krieg und Hunger vergesellschaftet zu den grössten Plagen der Menschheit zählte, dem heutigen Mediziner nur noch in der Theorie bekannt ist, hat sich andererseits die Encephalitis, früher in wenigen sporadischen Fällen bekannt, im letzten Jahrzehnt den Beinamen epidemica verdient.

Diesem kaleidoskopartigen Wechsel stehen nun andererseits wieder Krankheiten gegenüber, die ein derartiges Aufflackern und Ansteigen zu einer gewaltigen Höhe nicht zu kennen scheinen, die vielmehr nicht in so zahlreichen Fällen, doch stetig und darum nicht weniger furchtbar die Menschheit quälen, die schon vor Jahrhunderten bekannt, noch heute ihre Opfer fordern, wie wir das von der Epilepsie wissen, dieser Krankheit, die in längst vergangenen Zeiten „die heilige" genannt, die in Zeitaltern, die nicht wie das heutige das Epitheton ornans des „aufgeklärten" für sich in Anspruch nahmen, die damit Befallenen mit einem geheimnisvoll mystischen Schein umgab, in ihnen besonders von den Göttern bevorzugte, mit ihnen in Verbindung stehende Menschen erblicken liess, die dann wieder in Zeiten, bei Völkern, die dafür aufnahmefähig waren, dem Kranken die Befähigung gab, eine religiöse, eine staatspolitische Idee seiner Mitwelt gewissermassen aufzuzwingen, die schon dem alten Hippokrates bekannt, sich all die Jahrhunderte hindurch, die unserer Geschichtskenntnis erschlossen sind, immer wieder findet, die auch heute

noch genau wie früher ihre Wunden schlägt und wegen ihrer Häufigkeit, wegen der tiefgreifenden Änderungen, die sie im Individuum herbeiführt, wegen des gewaltigen Einflusses, den sie auf die Nachkommenschaft hat, zu einem durchaus nicht bedeutungslosen social-hygienischen und wirtschaftspolitischen Faktor geworden ist.

Der bekannteste Epileptiker einer längst vergangenen Epoche ist wohl, wenn wir uns den Krenkelschen Ausführungen anschliessen dürfen, der Apostel Paulus, dann schon lange vor ihm Kambyses, der durch seine grausame Willkür bekannte Perserkönig, bei dem die nachteilige Wirkung seiner Krankheit die man als Epilepsie anzusehen pflegt, auf seinen Charakter so recht zum Ausdruck kommt, bei dem schon Herodot einen krankhaften Ursprung so mancher bei einem normalen Charakter unverständlichen Regierungshandlung annimmt, wenn er schreibt: So soll Kambyses von Geburt an mit einer schweren Krankheit, die heilige genannt, behaftet gewesen sein. Es wäre nicht ausgeschlossen, dass bei einem heftigen körperlichen Leiden auch die Seele mitgelitten hätte." Ähnliches wird uns auch von Julius Cäsar berichtet, der nach Plutarch viel an Kopfschmerzen litt und mit der Fallsucht behaftet war. Bei ihm ist uns sogar von einer Aura berichtet, wenn er bei der Aufstellung der Schlachtreihen zur Schlacht bei Taxus seine gewöhnliche Krankheit herannahen fühlt und sich „ehe die Besinnung verwirrt und durch das Leiden unterdrückt worden sei, schon in Zuckungen in einen nahen Turm tragen lässt." Und so liessen sich die Beispiele noch um viele bekannte Namen vermehren, deren Träger an epileptischen Anfällen gelitten haben sollen, angefangen von Archidäus, des grossen Alexanders Bruder, über Caligula, Britannicus, Karl den Dicken, Franz von Assissi — ob Mohammed's Anfälle epileptischer oder hysterischer Natur waren, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander — König Wenzel von Böhmen, Napoleon I., der nach der verlorenen Schlacht bei Aspern einen besonders heftigen Anfall gehabt haben soll, bis zum österreichischen Kaiser Ferdinand, bis in unsere Zeit, wo die Epilepsie eine Diagnose ist, die der praktische Arzt gar nicht so selten zu stellen sich leider gezwungen sieht.

Interessant nun und mehr noch beschämend ist einerseits die Tatsche, dass es — obwohl man die Epilepsie schon so lange Zeit kennt — zwar manche Methode zu ihrer Behandlung, aber, wie in solchen Fällen so oft, kein sicheres Heilmittel gibt, noch mehr aber andererseits das Eingeständnis, dass es gar oft mit der sicheren Diagnosestellung der Epilepsie sehr hapert. Zwar kann eine typische Schilderung von Anfällen — eine Anamnese, wie man sie leider selten bekommt — die Diagnose wesentlich erleichtern, können Narben von Zungenbissen, von sonstigen Verletzungen, können typische Charakterveränderungen, kann eine epileptische Demenz die Diagnose fast eine sichere werden lassen, das Alpha und Omega ist und bleibt aber die Beobachtung des Cardinalsyndroms der Epilepsie, des epileptischen Anfalls, eines Syndroms, das den Erfahrenen mit apodiktischer Sicherheit die Diagnose stellen und den in vielen Fällen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden psychogen bedingten Anfall ausschliessen lässt, welch letzteres bei der heute immens angewachsenen Zahl der Rentenneurosen eine erhöhte Bedeutung gewinnt. Nun ist es aber leider so, dass es dem Arzt nur in wenigen Fällen vergönnt ist, einen Anfall zu beobachten, fast nie dem Arzt in der Praxis, recht selten auch dem Kliniker, den oft auch eine längere Beobachtungszeit keinen Anfall sehen lässt, sei es, dass gerade dann, wenn man sie erwartet, keine Anfälle kommen, sei es, dass er — und das ist nun einmal praktisch nicht zu vermeiden — nicht gleich zur Stelle ist, wenn endlich der in diesem Fall gewünschte Anfall auftritt.

Hier wäre es nun von ungeheurer Bedeutung, wenn der Arzt in der Lage wäre, beim Epileptiker einen Anfall auszulösen, bedeutungsvoll einmal für die endgültige Klärung der Diagnose, bedeutungsvoll aber viel mehr noch durch eine schnelle Klärung, die ein sofortiges Beginnen mit der Verabreichung anfallunterdrückender Mittel gestattet und so eine lange, kostbare Zeit, die bisher wegen der unsicheren Diagnosestellung verstrich, praktisch ausnützt. Historisch interessant mag an dieser Stelle ein Hinweis auf die alten Griechen und Römer sein, die — wenn auch aus wesentlich anderen Gründen als wir — Anfälle auszulösen versuchten, indem sie beim Kauf von Sklaven dieselben der Einwirkung von Rauch und Kohlengas aussetzten, um fest-

zustellen, ob sie an epileptischen Krämpfen litten, offenbar ausgehend von der richtigen Beobachtung epileptischer Anfälle nach Kohlenoxydvergiftungen, aber in völliger Unkenntnis des Umstandes, dass es gerade diese Vergiftung ist, die durch Provokation eines progressiven Gefässprozesses eine irreparable Quelle epileptischer Anfälle bildet.

Was nun nach dieser Abschweifung in die Vergangenheit die Gegenwart angeht, so gibt es zwar die verschiedensten Methoden, Krampfanfälle zu provozieren, die durchaus den Charakter epileptischer Anfälle tragen — ich erwähne nur Hitzigs Exstirpation von Rindenzentren bei Hunden, Magnans Injektion von Absinthessenz in die Venen. — doch kommt diesen und ähnlichen Versuchen ein diagnostischer Wert aus dem einfachen Grunde nicht zu, weil sie nicht etwa bei einer vorliegenden epileptischen Veranlagung einen Anfall provozieren, sondern ganz allgemein epileptiforme Krampferscheinungen hervorrufen. Zur Sicherung der Diagnose sind aber nur solche Methoden brauchbar, die uns ermöglichen, bei einem Patienten, über dessen Leiden wir uns im Unklaren sind, festzustellen, ob Epilepsie vorliegt oder nicht.

Als primitivstes Mittel mag hier die Darreichung stark salzhaltiger Kost gelten, durch die ja erfahrungsgemäss die Anfallsbereitschaft gesteigert wird, ein Weg, dem wir seinen Wert nicht absprechen wollen, der aber doch den wesentlichen Nachteil hat, dass die Zeit, zu welcher wir einen Anfall zu erwarten haben, auch nicht annähernd bestimmt werden kann, es also recht zweifelhaft ist, ob der Anfall, wenn er dann auftritt, beobachtet wird, ein Übelstand, den ich in der Einleitung meiner Arbeit schon kurz erwähnt habe.

Hier brachten nun Foersters Versuche, der — ausgehend von den innigen Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie und von der Möglichkeit durch forcierte Atmung Tetanieerscheinungen hervorzurufen — die forcierte Atmung auch beim Epileptiker anwandte und so einen epileptischen Anfall herbeizuführen versuchte, insofern eine grundlegende Änderung, als es nunmehr dem Arzt vergönnt ist, durch die Hyperventilation ohne Zeitverlust nicht nur die Anfallsbedingungen zu schaffen, sondern — was den gewaltigen Wert dieser Versuche ausmacht —

den Anfall wenigstens in vielen Fällen sofort gewissermassen hervorzuzwingen, zu beobachten und diagnostisch auszuwerten.

Über diese seine Versuche, durch forcierte Atmung beim Epileptiker einen Anfall auszulösen, berichtete Föerster erstmalig in seinem Vortrage „Hyperventilationsepilepsie" auf der 14 Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu Innsbruck im Jahre 1924. Er ging, wie oben erwähnt, davon aus, dass einerseits zwischen Epilepsie und Tetanie innige Beziehungen bestehen, dass man andererseits durch forcierte Atmung Tetanieerscheinungen hervorrufen kann — auf beide Punkte habe ich später noch einzugehen — und machte bei 45 Epileptikern den „Hyperventilationsversuch", wobei er noch ausdrücklich darauf hinwies, dass zum Auftreten des Anfalls neben der Atmung auch eine gewisse Anfallsbereitschaft gehört, die beim Epileptiker durchaus nicht immer vorhanden ist, was der Umstand beweist, dass bei demselben Patienten — und das wurde in der Mehrzahl der Fälle beobachtet — bei einem Versuch ein Anfall auftrat, bei einem anderen Versuch nicht. Ferner stellte er fest, dass „im einzelnen Falle das äussere Gepräge des durch die Hyperventilation erzeugten epileptischen Anfalles bis ins Detail das der bei diesen Kranken spontan auftretenden Anfälle wiederspiegelt". Ausser den Anfällen war nun bei der Hyperventilation noch eine mechanische und besondere elektrische Überregbarkeit der Nerven festzustellen, ferner die verschiedensten motorischen Reizerscheinungen, angefangen von Parästhesien in Händen und Füssen bis zu schweren klonischen oder tonisch-klonischen Krämpfen, zu Pedalspasmen, Trousseau'schem Phänomen, Schnauzkrampf usw. Zudem spielten noch psychische Komponenten in Gestalt einer Einengung des Bewusstseins oder einer erschwerten Wortfindung oder Ausdrucksfähigkeit eine Rolle. Diesen Erscheinungen gegenüber stellte Foerster diejenigen, die bei der Hyperventilation Normaler auftreten, die auch eine Verschiebung der elektrischen Erregbarkeit, auch motorische Reizerscheinungen aufweisen, sich aber von den erstgeschilderten dadurch unterscheiden, dass, wie schon von anderen, insbesondere Freudenberg, erwähnt war, niemals klonische Muskelkrämpfe auftreten, wozu Foerster noch den Unterschied fand, dass die Kathodenöffnungszuckung am elektrisch gereizten N. facialis

niemals unter 5 M A sank. Dass bei Hysterikern die Erscheinungen genau wie bei Normalen sind, sei kurz erwähnt. Bei seinen Versuchen nun, die er bei 45 Epileptikern anstellte, gelang es Foerster in 25 Fällen, also in 55,5 %, einen epileptischen Anfall auszulösen. Alle anderen Fälle brachten zwar keinen Anfall, wiesen aber die oben erwähnten Reizerscheinungen in mehr oder minder grossem Umfange auf. Der letzte Teil von Foerster's Vortrag brachte theoretische Erörterungen über die Deutung der geschilderten Phänomene, insbesondere über die chemischen und physikalischen Blutveränderungen, die durch die Hyperventilation bedingt werden. Die Beschäftigung damit ist die Aufgabe eines anderen Teiles meiner Arbeit.

Durch diese Hyperventilation schien uns also endlich ein, wenn auch nicht in allen, so doch mehr als der Hälfte der Fälle, einigermassen sicheres Diagnostikum geschenkt zu sein. Doch haben die Nachuntersuchungen, die in den zwei seitdem verstrichenen Jahren angestellt wurden, ergeben, dass sich die hohe Prozentzahl der erfolgreichen Hyperventilationsversuche nicht halten liess; reduzierte doch Foerster selbst auf der vorjährigen Jahresversammlung deutscher Nervenärzte zu Düsseldorf die Erfolgziffer von 55,5 auf 40 %, und auch diese ist nur unter bestimmten Voraussetzungen aufrecht zu halten, wenn nämlich besonders günstige Bedingungen erhöhte Krampfbereitschaft schaffen, Bedingungen, wie sie Frühjahr und Herbst bieten wie sie nach der Mahlzeit gefunden werden, für die auch Pubertät und Involutionsperiode ihre Bedeutung zu haben scheinen neben noch manchen anderen inneren und äusseren Faktoren.

Das unter gewöhnlichen Bedingungen die Zahl der erfolgreichen Versuche eine noch geringere ist, hat eine Reihe von Untersuchungen ergeben, die von anderer Seite angestellt wurden, so von Liebers, der Foersters Versuche bei 30 Epileptikern nachprüfte und in 8 Fällen, also in 26,6 % epileptische Paroxysmen beobachtete. Das gleiche Verhältnis fand auch der Russe Smirnów, der bei 69 Epileptikern in 19 Fällen, also ebenfalls in 26,6 % einen Anfall hervorrufen konnte. Eine merkwürdig hohe Prozentzahl fanden die Franzosen Radovici und Sager, die bei 5 Epileptikern dreimal echte epileptiforme Anfälle bekamen, doch dürfte bei einer grösseren Zahl von Unter-

suchungen das Ergebnis auch hier wesentlich ungünstiger ausfallen. Interessant ist hierbei die Tatsache, dass es sich in den beiden negativen Fällen um diagnostisch nicht einwandfreie handelt, die Hyperventilation also vielleicht gerade da, wo sie die Diagnose hätte klären können, versagte. Im Gegensatz zu all diesen noch relativ hohen Prozentzahlen konnte Stertz bei seinen Hyperventilationen von 8 Versuchspersonen in nur einem Falle einen epileptischen Anfall beobachten. Auf den Vortrag von Singheim „Über Hyperventilationsphänomene", in dem er über Hyperventilationsversuche in Verbindung mit Adrenalininjektionen berichtete, sei, da er die bei Epileptikern beobachteten Fälle noch nicht genauer analysiert hat, nur hingewiesen. Bemerkenswert ist auch des Amerikaners Grimbergs Arbeit: „Hyperpnöe als diagnostische Methode", in welcher er, ohne Foersters Versuche zu erwähnen, auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis kommt, dass durch die Hyperpnöe in zweifelhaften Fällen durch Provokation eines Anfalles die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie sichergestellt werden könne. Guillains und seiner Mitarbeiter Beschreibung eines Hyperventilationsversuches mit positivem Erfolg bei einem Falle von Jackson'scher Epilepsie sei kurz gedacht.

Näher eingehen muss ich dagegen auf eine Arbeit von Lange und Guttmann: „Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf", in der die Autoren zunächst über einen Hyperventilationsversuch bei einer Epileptika berichten, der zu einem Anfall führt, der einem vorher beobachteten spontanen Anfall bis in Einzelheiten gleicht, um dann im Anschluss an einen von Krisch beschriebenen Fall, in dem hysterische Polypnöe zu einem epileptischen Anfall führte, ihrererseits zwei Beispiele zu bringen, in denen hysterische Anfälle mit stark schnaufender Atmung zu Tetanieerscheinungen führen, die sie als mögliche Etappe zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen betrachten zu dürfen glauben, wobei sie der Ansicht Ausdruck geben, dass bei ursprünglich hoher Krampfbereitschaft und Vorhandensein jenes dispositionellen Faktors, den Foerster als irritative Noxe bezeichnet, der gleiche Vorgang zu einem epileptiformen Anfall führt, der gewöhnlich nur tetanische Er-

scheinungen hervorruft. Die früher angenommene „Hysteroepilepsie“ führen sie auf ähnliche Erscheinungen zurück.

Alles in allem kann man also, wenn man rückblickend die bisher angestellten Versuche kritisch wertet, wohl die Behauptung aufstellen, dass Foerster's Hyperventilation eine Methode ist, die, wenn auch bei weitem nicht in einer so hohen Zahl von Fällen, wie Förster ursprünglich annahm, so doch in recht vielen Fällen einen Anfall hervorrufen kann und somit ein recht wertvolles diagnotisches Hilfsmittel zu sein scheint.

Wenn ich nunmehr die Atmungstetanie als die eine der Voraussetzungen, von denen Foerster bei seinen Versuchen ausging, in den Mittelpunkt meiner Ausführungen stelle, so denke ich dabei besonders an die umfangreichen Untersuchungen von Behrendt und Freudenberg, mit denen sie 1923 in einem längeren Aufsatz „Die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie“ vor die Öffentlichkeit traten. Die Verfasser berichten über 50 bei 15 gesunden Versuchspersonen unternommene Atmungsversuche, unter denen nur ein Versager vorkam, bei dem die Ursache in ungenügender Beherrschung der Atmungstechnik lag, während alle anderen Versuche typische Tetanieerscheinungen brachten, die durchweg in derselben Reihenfolge auftraten. Als erste Symptome fanden sich nach 2—4 Minuten Parästhesien in Gesicht, Händen oder Beinen, zugleich auch das Facialisphänomen (Chyostek'sches Phänomen,) das schnell an Intensität zunahm. Daran schlossen sich bald Veränderungen des Allgemeingefühls, wie wiederholtes Gähnen, Kältegefühl, Vasomotorische Erscheinungen, livide Verfärbung der Hände, Rötung des Gesichts machten sich bemerkbar, und dann entwickelte sich allmählich das Uffenheimer'sche „Tetaniegesicht,“ das in Schnauzkrampf, engen Lidspalten und gerunzelter Stirn seine charakteristischen Merkmale hat und eine Erschwerung der mimischen Mundbewegungen und des Sprechens bedingt. Zu dieser Zeit wurden auch zuweilen merkwürdige Sensationen in der epigastrischen Region, von den Verfassern mit Wahrscheinlichkeit im Zwerchfell lokalisiert, beobachtet. Die nun folgende Phase war charakterisiert durch Zittererscheinungen, variierend vom groben Tremor bis zum feinen Zittern, oft auch nur als Zuckungen in einzelnen Muskelzügen auftretend, während die Sehnenreflexe

eine Steigerung erfuhren, das Trousseau'sche Phänomen zunächst als lose Vorzugshaltung der Hand, schliesslich aber als krampfhaft fixierte Stellung imponierte und die Füsse in Adduktions- und Supinationsstellung gerieten*). Wurde nun die Atmung auf $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden ausgedehnt, so kam es zu bisweilen schmerzhaften tonischen Krämpfen der gesamten Arme und Beine. Klonische Krämpfe wurden nie beobachtet. Nach Aussetzen der Atmung gingen die Symptome in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück. Am längsten war in der Mehrzahl der Fälle das Facialisphänomen zu beobachten, welch letztere Erscheinung die Verfasser, solange sie isoliert auftritt, als ersten Grad der die Atmungstetanie bedingenden Ca-Inonenverarmung auffassen, den sie in der Nomenklatur von der Tetanie getrennt und als prätetanoiden Zustand aufgefasst haben wollen, während die galvanische und mechanische Übererregbarkeit als latente, das Auftreten von Spasmen als manifeste Tetanie bezeichnet werden. Ausser den geschilderten Versuchen beschäftigt sich die Arbeit noch mit theoretischen Erörterungen über die Pathogenese der Erscheinungen, worauf ich noch später zurückzukommen habe, ausserdem mit Lokalisationsversuchen der Angriffspunkte der tetanigenen Reize, mit der Änderung der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit während der Tetanie, mit der Einwirkung von Kaliumchlorid, Atropin, Novocain auf die Muskelerregbarkeit, doch liegt das alles ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit und darf somit übergangen werden.

Dagegen sind noch einige Beobachtungen anderer Autoren über Atmungstetanie heranzuziehen, so die Erfahrungen des Amerikaners Goldmann, der bei seinen Versuchen ähnliche Erscheinungen wie Behrendt und Freudenberg findet, ausserdem aber noch die Beobachtung macht, dass die verstärkte Atmung zuweilen im Verlauf akuter Erkrankungen — ernennt als solche Cholezystitis, Influenza, gastrische Störungen — auftritt, sich ferner auch bei der Hysterie, während und nach körperlichen Anstrengungen und schliesslich auch im Beginn der Narkose findet und zu tetanieartigen Erscheinungen führt.

*) Eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wurde meistens gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Erscheinungen beobachtet.

Die als Folge von verstärkter Atmung auftretende Tetanie bedingt nach Beobachtungen des Verfassers eine allgemeine Hypalgesie.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren fanden die schon oben erwähnten Radovicgi und Sager bei 3 Normalen und einigen Patienten mit organischen Nervenkrankheiten nach Hyperventilation lediglich eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, bei „Neuropathen" generalisiertes Zittern, Zähneklappern, Benommenheit, Schwindel, und beobachteten ferner, dass die Vagotonie für tetanische Erscheinungen prädisponiert. Zu erwähnen wären nun noch die Hyperventilationsversuche des Franzosen Turpin, der die Tetanieerscheinungen in ähnlicher Reihenfolge wie Behrendt und Freudenberg auftreten sah, aber nicht das Facialisphänomen, sondern Gesichtsstarre und Händezittern als die nach Aufhören der forcierten Atmung am längsten bestehend bleibenden Symptome anspricht, zugleich auch die Beobachtung machte, dass die Kontraktionen rechts viel ausgeprägter sind als links. (Bei Linkshändern liegen die Verhältnisse umgekehrt.)

Hiermit beende ich nun den Abschnitt „Atmungstetanie,' um mich der zweiten von den Voraussetzungen der Förster'schen Versuche, dem Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie zuzuwenden, über den man sich erst seit etwa 1890 klar geworden ist, während bis dahin Tetanie und Epilepsie zwei über alle Zweifel scharfgetrennte Symptomkomplexe waren, deren Beziehungen zueinander die damals neu aufgestellten Begriffe der Kindertetanie und der Tetanieepilepsie aufdeckten. Es würde zu weit führen, einen auch nur gedrängten Überblick über die vielen Arbeiten geben zu wollen, die sich seitdem mit diesem Problem beschäftigt haben, nur das eine möchte ich aus Römer's Arbeit „Das Erb'sche Phänomen bei Epilepsie," die sich auch mit der Entwicklung obiger Frage eingehend beschäftigt, entnehmen, dass die Kinderärzte sich meist gegen einen solchen Zusammenhang ausgesprochen haben, dass für sie das Vorhandensein oder Fehlen der elektrischen Übererregbarkeit das Entscheidende war, ein Phänomen, das sie als das diagnostisch wichtigste, ja unter Umständen als das einzige Symptom der Tetanie ansprechen, eine Ansicht, die Römer zu umfangreichen Untersuchungen der elektrischen Übererregbarkeit

bei Epileptikern veranlasste, wobei er bei 16% seiner Versuchsfälle ein positives Erb'sches Phänomen fand, und zwar bei Fällen, die er als parathyreogenen Ursprungs anspricht, bei denen die für die Tetanie angenommene Ca-Verarmung infolge der Störung der Parathyreoidalfunktion auch im Centralnervensystem wirksam sein soll. Obgleich sich nur in einer geringen Anzahl dieser Fälle und hier auch nur unsichere Hinweise auf eine kindliche Spasmophilie nachweisen liessen, vertritt Römer die Ansicht, dass sich aus einer Spasmophilie zweifelsohne eine Epilepsie entwickeln kann.

Wenn wir nun die im letzten Jahrzehnt geäusserten Ansichten über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie durchgehen, so wäre zunächst Boltens Arbeit zu nennen, der beide Krankheiten als Autointoxikationen auffasst, wobei die eine Gruppe der Intoxikationen infolge der chemischen Affinität der Ganglienzellensubstanz direkt auf das Nervensystem einwirkt und Thyreoidea und Parathyreoidea vollkommen unberührt lässt, während andere Intoxikationen durch den Fortfall der Entgifter Thyreoidea und Parathyreoidea entstehen. Ist nun nur die Parathyreoidfunktion ausgefallen, so entsteht Tetanie, sind dagegen Thyreoid- und Parathyreoidfunktion geschädigt, so bietet sich uns das Bild von Epilepsie und Tetanie. Ist diese Funktionsherabsetzung eine congenitale, so findet man als Folge der chronischen Autointoxikation die genuine Epilepsie. Das Auftreten spätspasmophiler Epilepsien bestreitet Bolten.

Gegen ihn wendet sich Curschmann, der die pathogenetische Gemeinschaft der Epilepsie- Tetanie-Anfälle nur für die operativen strumipriven Fälle gelten lässt. Nach seiner Ansicht sind die Epilepsie- Tetanie-Fälle auf der Grundlage eines congenitalen Hypothyreoidismus von anderen durch ihren myxödematösen Einschlag abgrenzbar, Fälle, bei denen beide Krampfformen gleichzeitig zu- und abnehmen, beide durch Ca günstig beeinflusst werden, deren innere Verwandtschaft auch durch das Zunehmen der Tetaniestigmata nach dem Auftreten rein epileptischer Anfälle bewiesen wird. Der Verfasser stellt dann die Behauptung auf, dass es eine gesteigerte und verminderte Disposition zur parathyreogenen Epilepsie gibt und beschreibt

einen Fall, bei dem neben spätspasmophilen Symptomen auch pluriglanduläre Störungen als Grundlage der Epilepsie auftraten.

Einen gemeinsamen pathogenetischen Boden für tetanische und epileptische Krämpfe nehmen auch Fischer und Leyser an, und zwar sind nach ihrer Ansicht sowohl Fälle, bei denen tetanische Krämpfe nach wiederholtem Auftreten in elementare übergehen, als auch diejenigen, bei denen elementare in tetanische ausgehen, auf einer als spasmophil zu bezeichnenden Konstitutionsanomalie entstanden. Sie gehen bei ihrer Arbeit von der Fischerschen Auffassung des epileptischen Anfalles aus, nach der der „elementare Krampf eine pathologische Äusserungsform des Mechanismus für die motorische Funktion des Gesamtorganismus" ist, wobei die Gesamtkonstitution eine wesentliche Rolle spielt, und wenden diese Auffassung auch für die Tetanie an, wobei für das Zustandekommen des tetanischen Anfalles neben den Epithelkörperchen auch Thymus, Schilddrüse, Nebennieren, Keimdrüse und Hypophyse herangezogen werden, denen allen eine mehr allgemein krampfsteigernde Wirkung zugeschrieben wird. Der tetanische Anfall ist nach Ansicht der Autoren der Ausdruck einer von den Epihelkörperchen zentrierten Korrelationsstörung des endokrinen Systems, deren vervöser Anteil über das extrapyramidale System abläuft, während die erhöhte Ansprechbarkeit der Muskulatur auf einer Störung im Salzstoffwechsel beruht. Klinisch stellt der tetanische Krampfmechanismus eine besondere konstitutionelle Reaktionsform des gesamten Organismus, der spasmophilen Konstitution dar, die die Autoren, wie schon oben erwähnt, als gemeinsamen pathogenetischen Boden für epileptische und tetanische Krämpfe auffassen. Ein Vergleich der Bedingungen und Verhältnisse, unter denen einerseits epileptische Anfälle, andererseits tetanische Krämpfe zustandekommen, führt sie zu dem Schlusse, dass es mit Ausnahme von Erkrankungen genuin epileptischer an „epidemisch-endemischer Tetanie" kein Zusammenvorkommen von Tetanie und Epilepsie als Kombination selbständiger Krankheiten gibt.

So sicher die Ansicht von dem Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie nach den Ausführungen all dieser Autoren fundiert zu sein scheint — dass diese dabei verschiedene Grundlagen als gemeinsamen pathogenetischen Boden ansehen, tut der

Sache an sich keinen Abbruch — so hat sie doch in letzter Zeit wieder einen recht starken Stoss bekommen. Während Bumke 1924 in seinem „Lehrbuch der Geisteskrankheiten" noch von den Beziehungen schreibt, „die epileptische Krämpfe unzweifelhaft auch zur Spasmophilie der Kinder und zur Tetanie der Erwachsenen besitzen", während er noch als unrichtig bezeichnet, „was man eine Zeitlang geglaubt hat, dass an Spasmophilie leidende Kinder niemals genuin epileptisch würden" — der Ansicht einiger Autoren, dass die Epilepsie lediglich ein Spezialfall von Spasmophilie sei, schliesst er sich allerdings nicht an — glaubte Ilse Sachs in einem Vortrag auf der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. 3. 1926 die Frage „Besteht ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie?" auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse dahin beantworten zu müssen, dass ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar ist. Sie hatte eine Anzahl von genuinen Epileptikerinnen auf klinische und chemische Zeichen von Tetanie untersucht, fand zwar in einer ganzen Reihe von Fällen derartige Zeichen, konnte aber mit keinerlei Sicherheit auf eine durchgemachte Tetanie schliessen. Zufuhr von Kalk und Säure vermochten die Anfälle weder an Zahl noch an Stärke günstig zu beeinflussen. Recht interessant und auch überraschend ist ihre Feststellung, dass beim Epileptiker der Blutkalkspiegel, der bei der Tetanie erniedrigt zu sein pflegt, niemals erniedrigt ist, im Gegenteil im Anfall stets nicht unbeträchtlich und in manchen Fällen auch im Intervall leicht erhöht war. An den Epithelkörperchen von 3 Epileptikerinnen fanden sich keine Veränderungen. Auf Grund dieser Ergebnisse lehnte die Vortragende den zur Debatte stehenden Zusammenhang, wie schon oben gesagt, ab. Während nun in der sich an den Vortrag anschliessenden Aussprache Peritz eine gleiche konstitutionelle Grundlage für Spasmophilie und Epilepsie als sicher annimmt, während es für Singheim immerhin denkbar ist, dass auf der Grundlage einer einheitlichen Krampfbereitschaft Übergänge bezw. interferierende Erscheinungen tetanischer und epileptischer Art möglich sind, wird die Ansicht der Rednerin energisch durch Kalisch vertreten, der nie eine echte Tetanie in echte Epilepsie übergehen sah und auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen ist, dass „echte

Tetanie, wenn überhaupt, sehr selten in echte Epilepsie übergeht, und umgekehrt, dass die echte idiopathische Epilepsie fast nie oder sehr selten mit echter Tetanie verbunden ist."

Wir haben nun nach diesen letzten Erfahrungen die etwas befremdende Tatsache zu buchen, dass Foersters erfolgreiche Versuche auf Voraussetzungen fussen, von denen die eine unzweifelhaft richtig ist, bei der anderen dagegen, obgleich sie nunmehr fast 40 Jahre heiss umstritten wird, die Entscheidung, ob zu Recht bestehend oder nicht, zu ihren Ungunsten auszufallen scheint, während man doch eigentlich annehmen sollte, dass Prämissen, die zu als richtig bewiesenen Folgerungen führen, auch ihrerseits richtig sind.

Nachdem nun über die Foersterschen Versuche und die Tatsachen, die zu ihnen führten, berichtet ist, dürfte es an der Zeit sein, der Frage näher zu treten, wie die geschilderten Phänomene zu deuten sind, einer Frage, mit der sich Foerster in seinem Vortrag 1924, wie schon erwähnt, sowie ein Vortrag Georgis, der sich ersterem anschloss, beschäftigten. Nach Foerster geht die allgemeine Annahme dahin, „dass es durch die Hyperventilation infolge einer vermehrten Ausscheidung von Kohlensäure zu einer Veränderung des Blutes in der Richtung der Alkalose kommt, und dass dadurch eine Verschiebung des Ionen-Gleichgewichts eintritt. Wie es nach den Untersuchungen von Freudenberg scheint, wird ein Teil des Calciums in einen entionisierten Zustand übergeführt." Die Versuche Georgis hatten bis damals lediglich das Resultat erbracht, „dass im Gesamtkalk keine Verschiebung auftritt." Zwar berechtigten die unternommenen Versuche, da Prüfungen über das Verhältnis des Gesamtkalkes zum entionisierten Ca nicht vorgenommen waren, zu keinem sicheren Schlusse betreffs dieses Verhältnisses, doch erwähnt Foerster zur Charakterisierung der Bedeutung des entionisierten Ca die langjährige Verwendung des Ca in der Theraphie der Epilepsie, und zwar in der Verbindung Ca Br, die eine nur labile Bindung des Ca an die Säure aufweist, wies aber noch energischer auf den Einfluss auf Zahl und Schwere von Anfällen hin, den er durch Implantation von Epithelkörperchen erreicht hatte, die die Ca-Ionenapposition an das Nervengewebe fördern. Neben chemischen Veränderungen findet man nun bei

der Hyperventilation noch erhebliche Veränderungen in der physikalischen Beschaffenheit des Blutes Es ergeben sich nämlich nach Georgi „im epileptischen Anfall nach Hyperventilation Labilitätssteigerungen, die den .... im Spontananfall beobachteten durchaus entsprechen." Zum Beweis für diese Behauptung brachte Georgi eine Reihe von Kurvengruppen, auf denen die Labilitätssteigerungen verzeichnet waren und aus denen hervorging, dass zwischen diesen und der elektrischen Erregbarkeit sowie den klinischen Erscheinungen ein weitgehender Parallelismus besteht. Bei dem Vergleich der Untersuchungen bei spontanen und Hyperventilationsanfällen mit den bei der Hyperventilation normaler auftretenden Veränderungen fand Georgi, „dass der Epileptiker eine äusserst labile Plasmastruktur besitzt, während die Schwankungen beim Normalen auch nach einem pathologischen Eingriff, wie ihn die Hyperventilation letzten Endes darstellt, sich in Hauptwellen mit grosser Basis abspielen." Schliesslich konnte Georgi noch feststellen, dass eine Parallele zwischen Plasma-Labilitätssteigerungen und Blutkörperchensenkungsreaktion nach der Hyperventilation sich nicht findet.

Zu diesen beiden Faktoren zählt Foerster als dritten noch die durch die Hyperventilation beeinflussten Zirkulationsverhältnisse in Cranium und Cerebrum. Schon wenige tiefe Atemzüge bedingen eine beträchliche Liquordrucksenkung und durch Absaugung des Blutes aus den Hirnsinus und Hirnvenen eine Volumverminderung des Cerebrums. Im Gegensatz hierzu beruht die bei spontanen epileptischen Anfällen beobachtete Volumverminderung des Gehirns auf einem Krampf der kleinen Hirnaterien und vielleicht auch der Kapillaren, der gegen Ende des Anfalls von einer venösen Stauung abgelöst wird und zu einer beträchtlichen Zunahme des Gehirnvolums führt, einer venösen Stauung, die Foerster als Folge des Anfalls betrachtet, während die Arteriokonstriktion nach seiner Ansicht vielleicht den Anfall erst auslöst. Dass nun ähnlich diesem Vorgang bei der Hyperventilation die oben beschriebene Absaugung des Blutes und die dadurch bedingte Volumverkleinerung des Gehirns ursächlich für den Anfall irgendwie in Betracht kommen, lehnt Foerster mit der Begründung ab, dass bei raschem Abfluss

aus den Venen das Blut noch rascher und reicher durch die Arterien und Arteriolen einströmt, welcher Vorgang eher geeignet wäre, das Auftreten eines Anfalles zu verhindern. Klarheit über diese Frage können erst weitere eingehende Versuche bringen.

Soweit Foersters Deutung der Phänome bei der Hyperventilationsepilepsie. Wie mit der Nachprüfung seiner Versuche, so beschäftigte man sich in der Zwischenzeit auch reichlich mit diesen Theorien und nahm für und wider sie Stellung. So glaubt Mainzer, der nach der Foersterschen Methode zahlreiche epileptische Anfälle auslösen konnte, dass die bei der Hyperventilation eintretende Blutdrucksenkung und die etwa hierdurch hervorgerufene Gehirnanaemie für die Anfallsauslösung wichtig sind, lehnt dagegen eine wesentliche Bedeutung der alkalotischen Verschiebungen ab, da intravenöse Soda- und Calciumchloridinjektionen keinen Anfall zur Folge hatten, während durch Injektion einer 10 %igen Kochsalzlösung ein Anfall hervorgerufen wurde, was den Verfasser zu der Annahme bringt, dass Veränderungen im Chlorhaushalt wesentlich für die Anfallsauslösung sind, Veränderungen, die nach seinen Erfahrungen darin bestehen, dass der Chlorgehalt im Plasma steigt, im Gesamtblut unverändert bleibt. Hierzu nahm nun Georgi auf Grund seiner Versuche dahingehend Stellung, dass es für die Annahme der unmittelbaren Beteiligung des Chlorhaushaltes keinen Anhaltspunkt gebe — zwar fand er nach Hyperventilation zuweilen auch eine Steigung des Chlorgehaltes im Plasma, in anderen Fällen aber besonders niedrige Chlorwerte — dagegen schien ihm „eine unter Umständen reversible Verschiebung der verschiedensten Ionensysteme für die Anfallsauslösung im Sinne einer durch Permeabilitätsstörung hervorgerufenen Reizung von Bedeutung."

Eine Störung im Säure-Basengleichgewicht als Ursache der Epilepsie lehnen auch Frisch und Fried ab, die bei ihren p_h-Bestimmungen des Serums vor und nach epileptischen Anfällen, spontanen sowohl wie durch Hyperventilation hervorgerufenen, keinen Parallelismus zwischen Anfall und Alkalescenz des Serums fanden. Bei ihren Untersuchungen trat mehrfach starke Alkolose ein, ohne von einem Anfall gefolgt zu sein, andererseits fanden sich auch Anfälle ohne Alkalose. In diesem

Zusammenhang möchte ich auch nochmals auf den schon oben erwähnten Vortrag von Ilse Sachs hinweisen, die bei Epileptikern im Intervall einen normalen, zuweilen leicht erhöhten, im Anfall einen stets nicht unbeträchtlich erhöhten Kalkgehalt fand.

Das vorläufige Schlusswort zu all diesen Theorien hatte der schon oft zitierte Georgi auf der genannten Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Düsseldorf. Den Bericht über seinen Vortrag lasse ich wortgetreu folgen:

„Zunächst wurden die Ionenverhältnisse besprochen und gezeigt, dass der Streit hie Acidose, hie Alkalose auf methodischen Missverständnissen teilweise beruhen dürfte. Eine abnorme Labilität im Säure- Basengleichgewicht, sowie extreme Schwankungen nach beiden Seiten, darf unabhängig von den Anfällen heute als gesicherter Befund erachtet werden. Die gleichzeitige Abnahme der Calciumionen, namentlich in der präparoxysmalen Phase muss als eine nicht einwandfrei gestützte Hypothese bezeichnet werden . . . Diesen Ausführungen folgte eine Darstellung der Gefässveränderungen, des Blutdruckes, der Eiweissverhältnisse, der Kolloidstabilität, der Viscosität, der Blutkörperchensenkungsreaktion, der Gerinnung, der Resistenz der roten Blutkörperchen, des Blutbildes und schliesslich der Fermente in der präparoxysmalen Phase von epileptischen Anfällen. Es wurde gezeigt, dass sämtliche hier in Erscheinung tretende Veränderungen als Ausdruck einer Schwankung im Ionen-, vor allem Säure-Basenhaushalt zu beobachten sind . . . Zahlreiche Versuche des Vortragenden und seiner Mitarbeiter haben auf Grund von Beobachtungen vor Eintritt des Spotananfalles und bei der künstlichen Auslösung eines Paroxysmus ergeben, dass sämtliche der erwähnten humoralen Veränderungen einerseits ganz unabhängig vom Eintreten der Anfälle, andererseits sogar aber auch bei Normalen eintreten können. Es handelt sich somit bei all diesen Erscheinungen nicht um für Epilepsie spezifische Veränderungen, sondern zum Teil nur um die auslösende Reize begleitenden Faktoren Als solche auslösende Reize kommen nach Stand der objektiven Befunde und den physikalisch-chemischen Erregungstheorien heute nur Verschiebungen im Ionengleichgewicht in Betracht, die bei der für die Krampfauslösung in Frage kommende Ganglienzelle zu reversiblen Permeabilitätssteigerungen an der Zellmembranen

und den sie begleitenden Veränderungen führen. Wir sind nach allem genötigt, eine Herabsetzung der Reizschwelle bei Epileptikern aller Art anzunehmen, da nur auf diese Weise im Gegensatz zu Normalen der pathologische Effekt der humoralen Reize verständlich erscheint. Aber auch diese Erwägungen beruhen nicht nur auf reinen Hypothesen, da uns einerseits beispielsweise die die Reizschwelle herabsetzende Fähigkeit innersekretorischer Vorgänge auch vom Tierversuch her bekannt ist, andererseits die ausschlaggebende Bedeutung des Verhaltens der Zelmemb anen sich aus therapeutischen (Narkose, Kälte) und auch schädigenden Einflüssen (Wärme, Alkohol usw.) erhellt."

Nun wären noch die Behrendt-Freudenbergschen Untersuchungen hinsichtlich der Erklärung der bei der Atmungstetanie auftretenden Phänomene heranzuziehen. Ausgehend von der Rolle des Kalkmangels in der Pathogenese der Tetanie kommen die Autoren zu dem Schluss, dass „bei den Tetanieformen mit Blutkalkverminderung nicht diese selbst, sondern der Mangel an Ca-Ionen der massgebende Faktor ist" und stellen die drei schon oben erwähnten Stufen der Ca-Ionenverminderung auf, die die Atmungstetanie nacheinander hervorbringt, in deren erster das Facialisphänomen auslösbar wird, währen die latente und manifeste Tetanie den zweiten und dritten Grad bezeichnen. Zur kathodischen Übererregbarkeit führen erst schwerere Grade. Die Angriffspunkte der Reize, die Stelle, deren Veränderung die Erregbarkeitssteigerung veranlasst, sind weder Nerven noch Muskeln, sondern vielmehr die Nervenendigungen im Muskel, daneben aber auch die rezeptive Substanz, auch myoneurale Zwischensubstanz genannt. Aus dem Umstand, dass bei Absperrung der Blutzufuhr zu einer Extremität die elektrischen Werte nicht sinken sondern ansteigen, dass die Fähigkeit, an Spasmen teilzunehmen, verloren geht, folgern sie, dass die Beschaffenheit des die nervösen Endapparate durchströmenden Blutes massgebend ist für die galvanische Erregbarkeit wie für das Zustandekommen des Trousseau und der spontanen Spasmen. Leitungsunterbrechung der Nervenbahnen durch Novocain schuf besonders günstige Bedingungen für das Auftreten von Tetaniespasmen, die also ohne Mitwirkung von Rückenmark und Gehirn zustande kommen können, sodass die mechanische Überregbarkeit auf einer rein

peripheren Erregbarkeitssteigerung beruhen dürfte. Schliesslich werfen die Autoren noch die Frage auf, warum gerade nur bestimmte Muskeln bei der Tetanie in jenen tonischen Krampf geraten, und äussern ihre Ansicht dahin, dass die tetanoiden Krampfstellungen in ihrer charakteristischen Form zustande kommen durch Momente, die im Muskel selbst gegeben sind, deren wichtigstes die Verkürzungsruhelage ist. Zusammenfassend kommen sie dann, da der Spasmus nicht auf dem Wege der motorischen Bahnen innerviert wird, zu der Annahme einer doppelten Innervation, zur Unterscheidung von Fibrillenaktion und gesondert innerviertem Tonus, zur Annahme einer Wechselwirkung zwischen tonisch wirkenden Einflüssen und der auf den motorischen Bahnen verlaufenden Innervation, wobei sie diese tonisch wirkenden Einflüsse hypothetisch auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen als parasympathische deuten. In der Annahme dieser doppelten Innervation sehen Behrendt und Freudenberg nun durchaus keinen Gegensatz dazu, dass sie „den Angriffspunkt des Ca-Ionenmangels bezw. der Kaliumionenreizung in die periphere Zwischensubstanz verlegen, sondern glauben, dass die Veränderung, welche unter diesen physikochemischen Bedingungen dort gesetzt wird, die tonisch wirkenden Einflüsse überwertig werden lässt." Dieser Satz dürfte die Erklärung der Autoren für das Auftreten der Phänomene bei der Atmungstetanie enthalten.

Über die chemischen Veränderungen nun, die bei der Hyperventilation auftreten, gibt uns eine Arbeit von György-Vollmer ausführliche Auskunft, nach der die Hyperventilation zunächst eine starke Kohlensäureverarmung des Blutes bedingt. Durch den CO_2-Verlust kommt es infolge Abnahme des Quotienten $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ zu einer Blutalkalose. Durch eine vermehrte Ausscheidung alkalischer Valenzen in die Gewebe versucht der Organismus, diese Verschiebung wieder wett zu machen und die normale Reaktion aufrecht zu erhalten. Zugleich mit dem Auftreten der Blutalkalose nimmt die NH_3 Ausscheidung im Urin ab — zuweilen verschwindet das Urin — NH_3 auch völlig — und verschiebt sich auch die Urinreaktion nach der alkalischen Seite. „Die durch forcierte Atmung entstandene Alkalose äussert sich mithin in alkalischen p^h-Werten in Blut und Urin wie auch in

Abnahme des intermediär gebildeten Ammoniaks. Bei den bekannten Beziehungen der H-Ionenkonzentration zur Ca-Ionisation dürfte eine wahre Alkalose tätsächlich zu einer Entionisierung des Ca und als Ausdruck davon zur Tetanie führen." György berichtet dann noch über seine Versuche zur Bestimmung der Blutzuckerwerte, die eine geringe Erniedrigung des Blutzuckers bei der Atmungstetanie ergeben. Die anorganische Blutsalzzusammensetzung wies keine Abweichung von der Norm auf. Als zusammenfassendes Ergebnis ihrer Arbeit stellen György und Vollmer den Satz auf: „Die Atmungstetanie dürfte demnach ihr Entstehen einzig und allein der starken Erniedrigung der wahren Blutazidität verdanken."

Ähnlich äussert sich auch der Franzose Turpin, der für die Genese der Hyperventilationstetanie die Verminderung des Gesamtkalkgehaltes des Blutes verantwortlich macht, da auch nach seinen Versuchen parallel mit der Verminderung der Ca-Ionen die Verminderung der CO_2 und des Bicarbonatengehaltes des Blutes sowie die Zunahme der p_h geht.

Hiermit schliesse ich nun die Ausführungen über die Foerstersche Hyperventilationsepilepsie, über die Voraussetzungen, die zu ihr geführt, und über die Erklärung der dabei auftretenden Erscheinungen.

Die Beschreibung meiner eigenen Versuche sei nun die Aufgabe des folgenden Abschnittes. Was zunächst deren Technik angeht, so habe ich mich im wesentlichen an die Angaben gehalten, die Foerster in seinem oben ausführlich gewürdigten Vortrag gemacht hat, indem ich die Kranken in sitzender Stellung zum intensiven Atmen anhielt, dabei den Schwerpunkt auf eine forcierte Ausatmung legte — in den besten Fällen entwich dabei die Luft mit einem pfeifenden, manchmal juchzenden oder fauchenden Geräusch — wobei die Beobachtungen sich auf das Auftreten spontaner motorischer Reizerscheinungen richteten, zugleich aber auch die mechanische und elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems immer wieder geprüft wurde. Letzteres geschah regelmässig am linken N. facialis. Von den Foersterschen Versuchen unterscheiden sich die meinen dadurch dass ich sie nicht schematisch auf 10 Min. sich erstrecken liess, sondern sie in ihrer Dauer individuell so variierte, dass ich bei

schlecht betätigter Hyperventilation, wenn dadurch das Auftreten von Reizerscheinungen, geschweige denn ein Anfall, nicht zu erwarten war, den Versuch nach kürzerer Zeit — doch war dieses weniger oft der Fall — abbrach, andererseits aber bei guter Atmung, wenn mir die auftetenden Symptome versprechend schienen, den Versuch verlängerte, ja sogar, natürlich nur in wenigen Fällen, auf über 20 Min. ausdehnte. Erwähnen möchte ich nun noch, dass ich in meine Statistik auch die Fälle aufgenommen habe, in denen eine nachlässige Atmung den Versuch von Anfang an zu Erfolglosigkeit verurteilte, eine forcierte Atmung und damit ein Hyperventilationsversuch also eigentlich garnicht vorlag, ausgehend von der Erwägung, dass es meine Aufgabe ist, einen Beitrag über den diagnostischen Wert der Hyperventilation zu liefern und dabei darzutun, in wieviel Prozent der beobachteten Fälle von Epilepsie, nicht etwa der gut atmenden Epileptiker, sich ein Anfall auslösen liess.

Neben den Epileptikern habe ich noch Versuche bei einer Reihe von Nichtepileptikern gemacht, unter denen die Patienten mit psychogenen Anfällen insofern eine Sonderstellung einnehmen, als es bei ihnen recht häufig, insbesondere, wenn ihnen der Zweck des Versuches bekannt ist, zum Auftreten eines psychogenen Anfalles kommt. Die Beschreibung dieser Versuche schliesst sich der Beschreibung von den Versuchen bei Epileptikern an.

Ich komme nun zunächst zur Beschreibung der bei 50 Epileptikern angestellten Versuche und beginne mit den Fällen — es sind 9 an der Zahl — bei denen die Hyperventilation einen Anfall auslöste, die in der Tabelle I schematisch geordnet sind.

Die Tabelle II bringt dann 2 Fälle, bei denen der epileptische Anfall nicht unmittelbar im Versuch, sondern nach einigen Stunden auftrat und zur Beobachtung kam.

In der Tabelle III sind die 13 Fälle vereinigt, die neben einer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und neben Parästhesien auch mechanische Reizerscheinungen brachten — Chvostek'sches Phänomen oder Trousseau'sches Phänomen oder Schnauzkrampf, meist mehrere, wenn nicht alle 3 Erscheinungen — die man also unter der Gruppe „manifeste Tetanie" unterbringen könnte.

Die Tabellen IV und V berichten über 19 Versuchspersonen,

bei denen es nur zu einer „latenten Tetanie“ kam, wobei die in Tabelle IV aufgeführten 8 Fälle das Chvostek'sche Phänomen aufweisen, während bei den in Tabelle V aufgeführten Fällen auch dieses vermisst wird.

In Tabelle VI werden dann die 4 Fälle ausgeschieden, bei denen die Atmung so wenig forciert war, das die Versuche bei ihnen eigentlich nicht als „Hyperventilationsversuche“ zu bezeichnen sind.

In Tabelle VII bringe ich schliesslich 3 Patienten, bei denen neben der Epilepsie auch eine Hysterie vorlag.

Die beiden letzten Tabellen bringen Hyperventilationsversuche bei Nichtepileptikern, und zwar unterrichtet Tabelle VIII über die Versuche bei 7 Hysterikern, Tabelle IX bei 7 Normalen.

Zur näheren Erklärung der Tabellen und der in ihnen verwandten Abkürzungen: Unter „Dauer“ wird die Dauer der forcierten Atmung in Minuten angegeben. Die Kathodenschliessungszuckung (KSZ) vor und nach dem Versuch ist in MA angegeben. Chv.-Chvostek'sches Phänomen, Tr.-Trousseau, Skr.-Schnauzkrampf. Die Ziffern in diesen Rubriken bezeichnen, genau wie bei den „Parästhesien“ die Zeit in Minuten, nach welcher das betreffende Phänomen in Erscheinung trat. In der Rubrik „Parästhesien“ bedeutet H.-Hände, F.-Füsse, Zwf.-Zwerchfell, K.-Kopf. Mit r und l ist rechts bezw. links gemeint.

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	Anfall	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr.	Skr	Parästhesien H.	Parästhesien F.	Parästhesien Zwf.
1	Paul M.	24	5. 11.	11	+	2,3	1,0	3	2	9	1	—	—
			15. 11.	5	+	2,6	1,0	—	3	4	2	—	—
			30. 11	11	Ø	2,2	1,2	—	7	—	r1	—	—
2	Karl D.	20	15. 11.	10	Ø	2,5	1,8	5	—	—	9	—	—
			18. 11.	5	+	2,8	1,8	3	—	—	4	4	—
			30. 11.	13	+	2,2	1,2	—	—	—	4	—	—
3	Elsa W.	21	13. 11	12	+	1,5	0,9	—	—	—	—	—	—
			9. 3.	7	+	2.5	0,6	2	1	6	—	—	—
4	Martha M.	26	12. 12.	12	Ø	3,0	1,6	—	r 5	—	r2	—	—
			22. 12.	11	Ø	2,5	1,5	—	r3½	—	r8	—	—
			6. 1.	8	+	nicht gem.		2	—	—	—	—	—
5	Meta H.	19	25. 9.	3½	+	„	„	3	2½	—	—	1	—
			28. 9.	11	Ø	„	„	9	2	—	3	4	—
6	August P.	42	3. 6.	3	+	3,8	3,8	—	-	—	—	—	2½
			4. 6.	16	Ø	3,2	0 4	12	—	—	—	10	—
7	Grete H	12	10 9.	3	+	nicht gem		2	—	—	—	—	—
8	Maria K.	13	26. 1.	11	+	4,5	2,2	2	—	—	—	—	—
			31. 1.	6	+	2,0	0,7	6	—	—	—	—	—
9	Grete N.	8	10. 10.	2	+	nicht gem.		—	—	—	—	—	—

Tabelle II.

10	Heinr. M.	23	3. 6.	22	Später aufgetreten	4.0	1,5	L 11 R 22	13	10	2½	—	9
			3. 6.	22		4,8	1,8	L 6 R 22	6	—	3	—	—
11	Fritz G.	22	3. 6.	12		5,0	2,5	5	—	—	r11	—	—

Tabelle III.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr.	Skr.	Parästhesien H.	F.	Zwf.	K.
12	Ferd. V	22	28. 6.	6	4,5	2,0	3	2	3½	2	—	—	3
			15. 7.	7	nicht ge messen		5	2	4	1	—	2	—
			23. 7	5	5,0	1,2	r3 l5	3	4	3	—	—	—
13	Karl P.	23	22. 4.	10	0,6	0,7	9	5	4	7	—	—	—
			3 5.	19	2,8	1,4	—	16	5	r5	—	—	—
14	Luise F.	27	1. 12.	10	2,2	0 6	1	2	—	½	—	—	—
15	Regina L.	19	12. 10.	10	3,2	2,2	—	9	—	3	—	8	—
16	Christ. K.	28	21. 11.	15	1,8	0,7	—	8	8	14	—	—	—
17	Adolf R.	18	19. 5.	10	3,5	2'5	4	5	—	2	—	—	—
			26. 5.	9	5,0	2,5	—	6	—	2	4	—	3
18	Joh. O.	18	26. 5	14	5,0	1,0	—	8	—	3	3	3	—
19	Christ. Z.	20	13. 1.	14	1,8	0,9	5	3	9	3	—	—	—
20	Heinr. B.	25	16. 12.	14	1,7	1,0	5	5	7	7	—	—	—
			22. 12.	14	1,5	0,7	2	—	6	10	—	—	—
21	Emil H.	16	25. 5.	14	3,0	1,8	13	12	13	2	2	—	—
22	Georg M.	25	30. 1.	14	4 0	1,9	5	12	—	4	—	—	—
23	Franz B.	19	30. 1.	17	2,3	1,8	r5 l8	12	—	9	—	—	—
24	Heinr. H.	28	30 1.	11	2,2	1,4	2	7	—	3	3	—	—

Tabelle IV.

25	Karl F.	17	28. 6.	14	4,5	2,0	14	bei keinem Versuch aufgetreten	bei keinem Versuch aufgetreten	3	13	—	10
26	Amand.W.	21	13. 11.	16	1,0	0,7	—			—	—	—	—
			20. 11.	11	1,4	0,8	4			8	—	—	—
27	Heinr. L.	29	3. 6.	14	5.0	3.5	11			5	8	—	—
28	Walpurg L	23	4. 6.	10	4,5	2,5	7			6	—	—	—
29	Josef K.	38	22. 4.	19	2,4	2,0	19			17	—	—	2
30	Joh. R.	52	13. 2.	12	2,6	1,6	10			—	—	—	—
31	Bernh. B.	43	3. 6.	11	4,0	2,0	10			—	—	—	—
32	Karl D.	48	3. 6.	11	3,0	2,0	11			—	—	—	—

Tabelle V.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr.	Skr	Parästsesien H	Parästsesien F.	Parästsesien Zwf.	Parästsesien K.
33	Maria A.	17	24. 4.	13	4,5	4,5	bei keinem Versuch aufgetreten	bei keinem Versuch aufgetreten	bei keinem Versuch aufgetreten	4	4	—	6
			3. 5.	10	5,0	3,0				2	4	—	—
34	Joh. G.	20	12. 4.	20	4,5	3,0				$2^1/_2$	5	—	12
35	Elisab. R.	16	10. 2.	15	4,0	3,0				12	13	—	8
36	Maria W.	30	4. 6	11	2,5	1,2				2	—	—	—
37	Viktor. K.	44	4. 6	12	3,0	1,2				8	—	—	—
38	Vincenz B.	35	3. 6.	15	2,8	1,5				3	6	—	—
39	Fritz B.	19	3. 6.	10	4,0	2,5				3	—	7	—
40	Aug Sch.	29	25. 11.	15	3,0	1,1				1	—	—	—
41	Erich S.	15	22. 11.	10	2,0	1.1				—	—	—	—
42	Wilh. B.	20	9. 11.	12	2,7	0,9				—	—	—	—
			24. 11.	15	2,5	0,8				—	—	—	—
43	Maria K.	40	4. 6.	14	5,5	2,1				—	—	—	—

Tabelle VI.

44	Anna G.	12	17. 1.	11	4,0	2,5	4	nicht aufgetreten	nicht aufgetreten	—	nicht aufgetreten	—	nicht aufgetreten
			4. 2.	5	0,8	1,0	—			—		—	
45	Gustav K.	31	24. 4.	9	2,0	2,0	—			—		1	
46	Gustav D.	25	7. 11.	15	1,6	1,4	—			—		—	
			24. 11.	10	1,5	1,1	—			—		—	
47	Fritz K.	45	3. 6.	10	2,2	2,7	—			4		—	

Tabelle VII.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	Anfall hy.	Anfall ep.	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr.	Skr.	Parästhesien H.	Parästhesien F.	Parästhesien Zw.	Parästhesien K.
48	Sophie M.	33	3. 6.	16	+	nicht aufgetreten	3,8	2,6	15	nicht aufgetreten	nicht aufgetreten	14	14	4	nicht aufgetreten
			4. 6.	$11^1/_2$	+		3,0	2,0	—			—	—	—	
49	Anni B.	23	13. 8.	$2^1/_2$	+		nicht gemessen		—			—	—	—	
50	August F.	41	20. 2.	14	Ø		2,0	1,2	—			—	—	—	

Tabelle VIII.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	hyst Anfall	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr	Skr.	Parästhesien H.	F.	Zwf.	K.	
51	Hugo D.	22	30. 1.	15	+	1,5	0,9	r2 15	—	—	2	—	—		bei keinem Versuch aufgetreten
			13. 2.	15	Ø	2,4	1,5	12	—	—	2	—	—		
52	Gottfr. B.	23	13. 2.	7	+	3,8	2,5	—	—	—	—	—	—		
53	Jost K.	43	18. 3.	19	Ø	2,9	1,6	—	—	—	3	—	—		
			3. 5.	14	+	4,9	4,9	—	—	—	—	—	14		
54	Elise B.	19	28. 11	4	+	6,0	2,8	—	4	—	—	—	—		
55	Willi D.	18	18. 3.	4	Ø	1,5	1,6	3	2	—	—	—	—		
			31. 3.	5	Ø	3,8	2,0	—	2	5	—	—	—		
56	ChristanS.	17	18 3.	9	Ø	1,8	1,0	—	7	—	—	—	—		
			24. 4.	13	Ø	nicht gemessen		13	—	—	3	6	—		
57	Caspar S.	35	28. 4.	Patient weigert sich nach einigen Atemstössen, den Versuch fortzusetzen.											

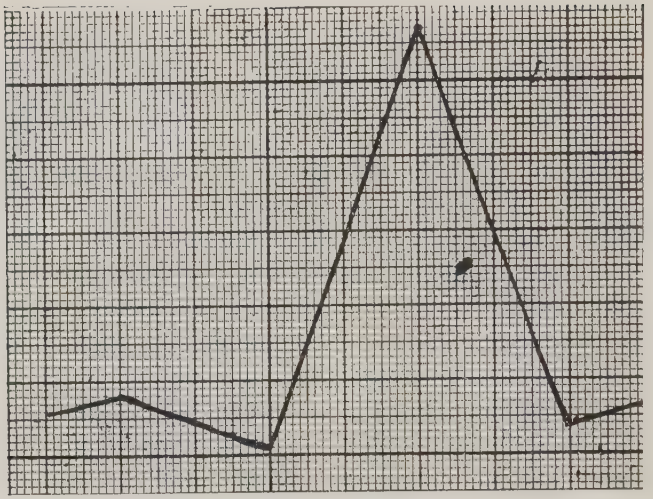
Tabelle IX.

Nr.	Name	Alter	Dat.	Dauer	KSZ vor	KSZ nach	Chv.	Tr.	Skr.	Parästhesien H.	F.	Zwf.	K.
58	Heinr. S.	23	11. 3.	3½	nicht gemessen		—	2½	—	½	1½	—	—
			18. 3	11	1,7	0,8	3	2	3	1	2	—	2
			3. 6.	11	nicht gemessen		11	2	2	½	1	2	1
59	Herbert K.	19	11. 7.	12	4,0	2,2	6	5	3	2	3	—	3
			22. 7.	11	3,8	1,9	—	—	7	2	—	—	—
60	WilhelmP.	37	3. 6.	7	4,0	1,5	5	—	—	r2	r3	—	—
61	Heinr. H.	50	22. 4.	22	4,2	3,8	8	—	—	—	—	—	9
62	AugusteH.	45	21. 6.	7	5,0	3,0	—	—	—	2	—	—	5
63	Rudolf B.	14	12. 12.	8	2,5	0,6	—	—	—	—	—	—	—
64	Jacob F.	29	5. 12.	20	0,7	0,9	—	—	—	—	—	—	—

Besonders eingehen möchte ich auf die Tabelle I. In 9 von 50 Fällen, also in 18% der untersuchten Fälle gelang es, einen Anfall auszulösen. Mit der Prozentzahl bleiben meine Versuche noch hinter denen von Liebers und Smirnow zurück, geschweige denn erreichen sie die von Foerster. Worauf ist das zurückzuführen? M. E. auf den Umstand, dass ich aus rein äusserlichen Gründen den grössten Teil der untersuchten Patienten nur ein- oder zweimal hyperventilieren konnte. Mehrere Versuche zu verschiedenen Jahreszeiten, vielleicht nach Monaten wiederholt, hätten höchstwahrscheinlich die Erfolgziffer erhöht. Dass die Anfallsbereitschaft bei demselben Epileptiker zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden ist, eine Tatsache, auf die Foerster wiederholt hinweist, zeigt auch bei meinen Versuchen der Umstand, dass bei demselben Epileptiker beim einen Versuch ein Anfall beobachtet wurde, beim anderen nicht. Ich verweise auf die Fälle 1, 2, 4, 5 und 6. Wie sehr die Anfallsbereitschaft von der Jahreszeit abhängig ist, ist ebenfalls schon bei der relativ geringen Zahl meiner Versuche offenbar, fallen doch von 13 überhaupt erfolgreichen Versuchen 9 in die Monate März, September, Oktober und November, wobei die Kurve, die die Verhältniszahl der erfolgreichen gegenüber den gesamten Versuchen in den einzelnen Jahreszeiten darstellt, zwar eine nur unbedeutende Steigung im Frühjahr, dafür aber eine umso charakteristischere im Herbst aufweist. (cf. Tafel I.) Bemerkenswert erscheint mir dabei noch die Tatsache, dass von 16 im November getätigten Versuchen 6, also 37,5% einen Anfall herbeiführten, während bei der gleichen Anzahl im Juni nur ein einziger Anfall beobachtet wurde.

Was nun das äussere Gepräge der Anfälle angeht, so fand ich auch bei meinen sämtlichen Versuchen die Foerstersche Erfahrung bestätigt, dass die durch Hyperventilation hervorgerufenen Anfälle ein getreues Abbild der bei demselben Patienten spontan auftretenden waren.

Auf die Tabelle II weise ich nur kurz hin. Es handelt sich, wie schon oben gesagt, um 2 Patienten, bei denen während des Versuches kein Anfall auftrat, dagegen war beim Fall 10 nach jedem der beiden Versuche in der folgenden Nacht, beim Fall 11, den ich Vormittags untersuchte, noch am Nachmittag



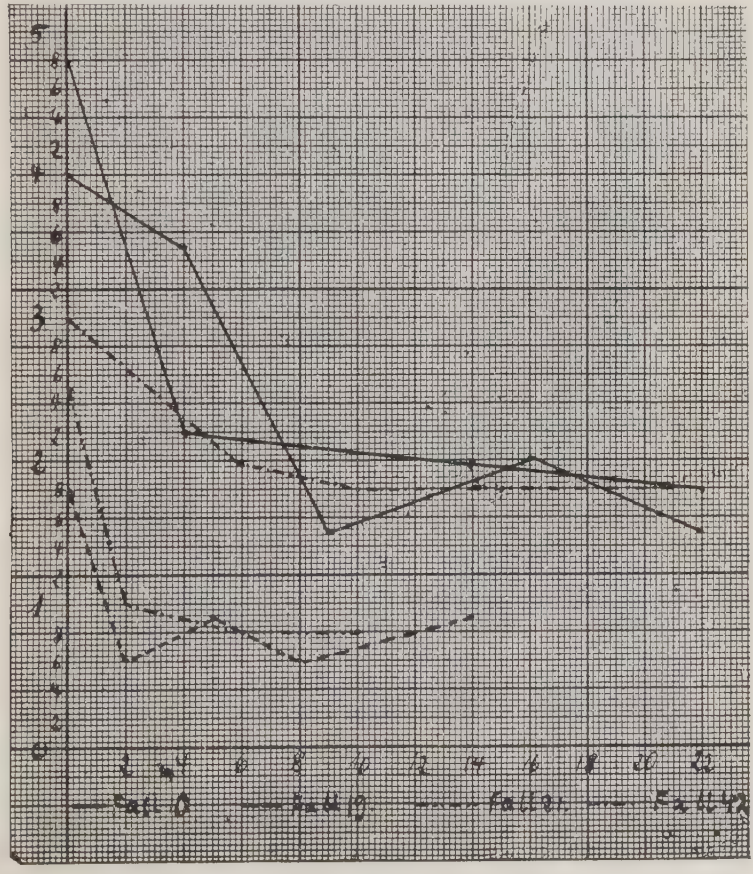
%	9	5,6	33,3	7.1
Anfälle	1	1	8	3
Versuche	11	18	24	14
	Frühling	Sommer	Herbst	Winter

Tafel I

desselben Tages ein Anfall zu beobachten. Da erfahrungsgemäss bei beiden Patienten ein Anfall ohne Hyperventilation nicht zu erwarten gewesen wäre — die Anfälle traten bei beiden gehäuft in bestimmten Zeitabschnitten auf uud meine Versuche lagen ausserhalb einer solchen „Anfallsperiode" — so muss ein auslösender Einfluss der Hyperventilation auch hier angenommen werden. Man könnte vielleicht annehmen, dass die auslösenden Momente der Hyperventilation in diesen Fällen noch nach Stunden nachwirkten und in einer Zeit, da die Anfallsbereitschaft irgendwie gesteigert war, einen Anfall hervorriefen. Da jedoch in den bisherigen Forschungen über die Wirkungen der Hyperventilation keinerlei Anhaltspunkte für diese Annahme zu finden sind, wage ich nicht, in ihr mehr als eine Vermutung zu sehen

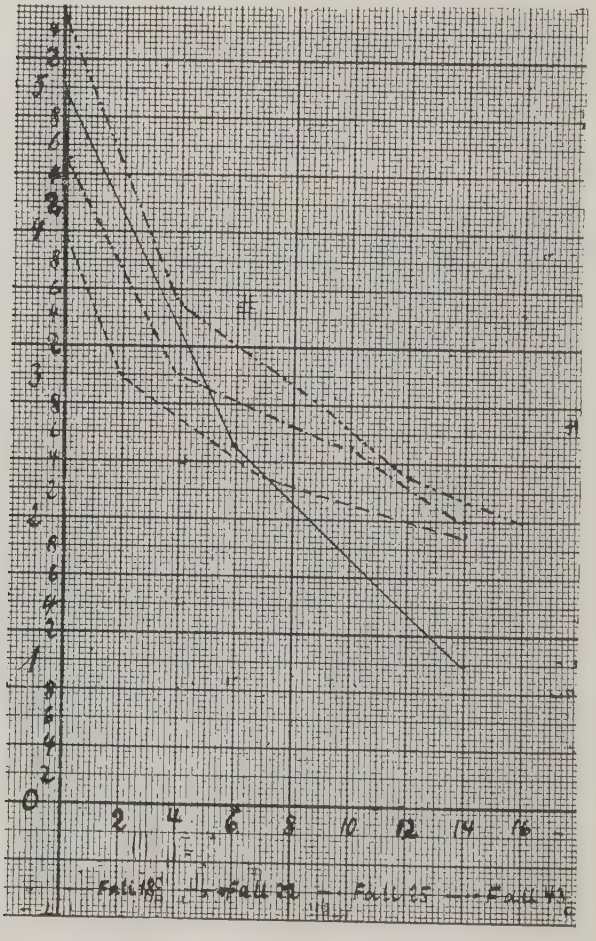
Die Tabellen III bis IV eingehend zu besprechen, halte ich nicht für nötig, vielmehr möchte ich die in ihnen skizzierten Phänomene im Zusammenhang mit den gleichen in Tabelle I

und II auftretenden besprechen und beginne hierbei mit den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ausgedrückt in MA und gemessen am linken N. facialis. Die weitaus grösste Anzahl der Fälle brachte eine mehr oder minder grosse Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, während bei einzelnen Fällen ein geringes Sinken derselben im Verlauf des Versuches gefunden wurde, eine Erscheinung, deren Erklärung ich schuldig bleiben muss. In welcher Form die Steigung vor sich ging, erhellt aus den Kurventafeln II—IV. Die Tafeln sind so angelegt, dass die Ordinate die elekrische Reizschwelle in MA, die Abszisse die Zeit in Minuten angibt.



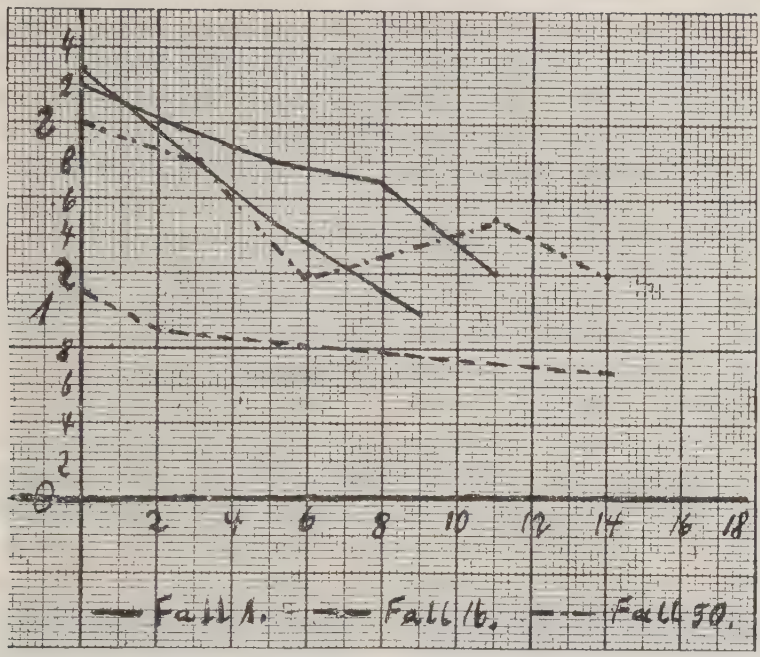
Tafel II.

Man kann nun bei diesen Kurven drei verschieden Moden unterscheiden, den einen (Tafel II,) bei dem innerhalb der ersten Minuten der Wert für die KSZ erheblich sinkt, um während der weiteren Dauer des Versuches nur noch unwesentlich abzufallen, während bei einem anderen (Tafel III) ein fast geradliniger steiler



Tafel III.

Abfall zu verzeichnen ist und schliesslich bei einer dritten Gruppe (Tafel IV) der Abfall zwar auch ziemlich geradlinig aber allmählich vor sich geht. Zwischen diesen einzelnen Gruppen gibt es natürlich Übergänge und Variationen, Übergänge, die man weder



Tafel IV.

unter die plötzliche noch unter die allmähliche Form des Sinkens einreihen möchte, Variationen, bei denen die Erregbarkeit zunächst die gleiche bleibt oder auch gering steigt, um dann auf einmal von einem plötzlichen steilen Sinken der Reizschwelle gefolgt zu sein.

An dieser Stelle möchte ich nun noch darauf hinweisen dass ein gewisser Parallelismus zwischen Intensität der Atmung und Sinken der elektrischen Reizschwelle zuweilen besteht, zwar nicht so, dass, je forcierter die Atmung, desto steiler der Abfall der Kurven wäre; doch war in einer ganzen Reihe von Fällen zu beobachten, dass mit Nachlassen der Atmungsintensität die gesunkene Reizschwelle wieder stieg, um, wenn die Atmung wieder energischer betätigt wurde, erneut zu sinken, was auf der Tafel II die Fälle 10 und 19, auf der Tafel IV der Fall 50 demonstrieren.

Nun zur zweiten Gruppe der tetanischen Reizerscheinungen bei der Hyperventilation Epileptischer, zum Auftreten vom Chvostek'schen Phänomen, Trousseau und Schnauzkrampf. In

welcher Reihenfolge diese Phänomene in Erscheinung treten, ist von Fall zu Fall verschieden. Doch kann man die Möglichkeit einer leichteren Provokation des Chvostek'schen Phänomens aus dem Umstand schliessen, dass es in bedeutend weniger Fällen fehlte als die beiden anderen Erscheinungen, während dann auch wieder dem Trousseau eine wenn auch geringere Vorzugsstellung gegenüber dem Schnauzkrampf zukommt. Eine Abhängigkeit der Intensität der tetanischen Reizerscheinungen von der Intensität der Atmung war durchweg nicht zu beobachten, fehlte doch manchmal bei tadelloser Technik der Atmung das eine oder andere, wenn nicht sogar mehrere oder alle dieser Phänomene, während andererseits bei weniger starker Atmung die Erscheinungen voll ausgeprägt beobachtet wurden.

Zur besseren Möglichkeit einer Schilderung der Reizerscheinungen füge ich zwei Aufnahmen bei, von denen die erste den Patienten, der unter Nr. 12 aufgeführt ist, darstellt, während Bild 2 der Tabelle IX entnommen ist und den Fall 59 illustriert. Letztere schon hier vorwegnehmen, glaube ich mich berechtigt, da, worauf ich später noch zu sprechen komme, die tetanischen Erscheinungen der Normalen bei der Hyperventilation in ihrem äusseren Gepräge denen der Epileptiker durchaus ähnlich sind. Auf beiden Bildern sieht man den voll ausgeprägten Schnautzkrampf, dazu die auf Bild 1 völlig geschlossenen, auf Bild 2 bis auf einen schmalen Spalt verengerten Lidöffnungen. Bei letzterem ist auch die gerunzelte Stirn zu erkennen Auf Bild 1 sieht man ferner die Hände in der voll ausgeprägten, krampfhaft fixierten Trousseau-Stellung.

Es bleibt mir nun noch übrig, die Parästhesien zu besprechen, die von den Patienten in der verschiedensten Weise benannt wurden, so als „Kribbeln, Prickeln, Stechen, Laufen, komisches Gefühl," in einem Falle wurden sie auch als „Kälte," in einem anderen als „Elektrizität" bezeichnet. Wenn ich die von Freudenberg im Zwerchfell lokalisierten und als „Sensationen in der epigastrischen Region" bezeichneten eigenartigen Gefühle als „Parästesien im Zwerchfell" aufführe, so tue ich es auf Grund der Beobachtungen, die ich bei einer mehrmals selbst ausgeführten Hyperventilation machen konnte, dass nämlich die Gefühle im Zwerchfell ganz gleich empfunden werden, wie die in

Händen und Füssen, nämlich als ein eigentümliches Kribbeln und Prickeln, das, auch hierin jenen Sensationen gleichend, in ein allmählich sich verstärkendes Ziehen übergeht. Die allgemeine Bezeichnung „Parästhesien im Kopf" wende ich an, weil hier die Parästhesien nicht allein im Gesicht auftreten (Freudenberg) sondern verschieden in Gesicht, Wangen, Stirngegend, Hinterhaupt oder auch mehreren dieser Gebiete lokalisiert werden. Über die Häufigkeit des Auftretens der Parästhesien ist zu sagen, dass Parästhesien in den Händen in den weitaus meisten Fällen, solche in den Füssen viel seltener auftraten. Parästhesien im Zwerchfell und im Kopf wurden nur in wenigen Fällen angegeben und hielten sich an Häufigkeit etwa das Gleichgewicht. Eine Abhängigkeit des Auftretens des Trousseau'schen Phänomens von den Parästhesien in den Händen, an die man vielleicht denken könnte, dürfte nicht vorliegen, dass das Trousseau'sche Phänomen wiederholt ohne Auftreten von Parästhesien zustande kam.

Es bleibt mir nun noch die Aufgabe, über die in Tabelle VII vereinigten Fälle zu berichten, bei denen neben epileptischen auch hysterische Anfälle aus der Vorgeschichte bekannt und in der Klinik beobachtet waren Wie aus der Tabelle ersichtlich, kam es keinmal zu einem epileptischen Anfall, vielmehr reagierten 2 der Patienten regelmässig mit einem psychogen bedingten Anfall, während der dritte nach 14 Minuten die Fortsetzung der Atmung verweigerte. Man darf wohl annehmen, dass der hysterische Anfall in diesem Falle eine Flucht vor den Beschwerden der Hyperventilation ist. Reagiert nun der Epileptiker mit hysterischen Anfällen in der Mehrzahl der Fälle so? Oder ist es auch möglich, die Hyperventilation bei ihm bis zum Auftreten eines epileptischen Anfalles durchzuführen? Eine Antwort auf diese Frage auf Grund dieser wenigen Versuche zu geben, dürfte nicht am Platze sein, doch mag man wohl annehmen, dass in vorliegenden Fällen die Hyperventilation die Differentialdiagnose, ob Epilepsie oder Hysterie, zu entscheiden nicht in der Lage gewesen wäre.

Diesen Ausführungen über meine Hyperventilationsversuche bei 50 Epileptikern schliesse ich nun noch den Bericht über die Versuche bei je 7 Hysterikern und Normalen an und verweise dabei auf die Tabellen VIII und IX Bei ersteren trat bei 4 Patienten ein hysterischer Anfall auf. In allen anderen Fällen wurde die Atmung allmählich schwächer und schwächer, bis sie überhaupt aufhörte, eine forcierte zu sein, wobei auch energische Ermahnungen keinen Erfolg hatten, oder aber der Patient verweigerte hier, wie in den Fällen 55 und. 57 plötzlich überhaupt die Fortführung der Hyperventilation. In beiden Fällen war wohl die Unlust, die beschwerliche Anstrengung noch weiter auf sich zu nehmen, der massgebende Faktor. Hinweisen möchte ich auf die sehr geringen Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit, die gegenüber den bei Epileptikern in den meisten Fällen beobachteten Sckwankungen als geradezu minimal zu bezeichnen sind. In einem Fall (Fall 53, 2. Versuch) blieb die elektrische Erregbarkeit überhaupt die gleiche, während in einem anderen Fall (Fall 55 1. Versuch) sogar ein geringes Sinken der Erregbarkeit zu verzeichnen war.

Zu Tabelle IX ist zu bemerken, dass die tetanischen Erscheinungen sich, wie schon oben erwähnt, nicht von den bei

Epileptikern auftretenden unterscheiden liessen, dagegen war zu beobachten, dass die von Freudenberg aufgestellte Reihenfolge, in welcher die Erscheinungen auftreten, bei den vorliegenden Versuchen nicht bestätigt wurde. Zwar waren die Parästhesien meist vor dem Eintreten von Chvostek, Trousseau und Schnauzkrampf vorhanden, das Chvostek'sche Phänomen trat aber bei den unter Nr. 58 und 59 aufgeführten Versuchen stets erst nach den anderen Reizerscheinungen auf — bei 2 Versuchen blieb es überhaupt aus — so dass die Scheidung: prätetanoi der Zustand, latente und manifeste Tetanie doch nicht so streng durchgeführt werden kann, man vielmehr fliessende Übergänge annehmen muss. In den Fällen 62 bis 64 wurden mechanische Reizerscheinungen, in den beiden letzten Fällen auch Parästesien trotz intensiver Atmung nicht beobachtet. Sollte nicht doch eine gewisse Disposition zum Auftreten von tetanischen Erscheinungen anzunehmen sein?

Nun bleibt mir noch die Aufgabe, die Hauptfolgerung aus den berichteten Versuchen zu ziehen und der Frage gerecht zu werden, inwieweit die Foerstersche Hyperventilation zur Diagnose der genuinen Epilepsie brauchbar ist. Auf den ersten Blick möchte man ihren Wert, wenn man die geringe Prozentzahl der positiven Versuche ins Auge fasst, gering veranschlagen, doch wäre ihr Wert durchaus unterschätzt, wenn man ihn jener Prozentziffer gleichsetzen und durch sie ausdrücken wollte Vielmehr kann man, wenn man erst eine grössere Anzahl Versuche gemacht hat, schon aus dem Verhalten des Patienten bei dem Versuche wichtige Schlüsse auf die Natur seines Leidens ziehen, verhält sich doch der Epileptiker — wohl auf Grund der durch sein Leiden bedingten psychischen Veränderungen — wesentlich anders als der Normale oder gar der Hysteriker. Dieses rührend tapfere Fortfahren des Versuches, wenn schon die Hände in Trousseau-Stellung erstarren, wenn das Gesicht durch Schnauz- und Lidkrampf verzerrt ein maskenartiges Aussehen bekommt, wenn sprachliche Äusserungen kaum noch möglich sind, bezeichnet so recht den Epileptiker und stellt ihn in direkten Gegensatz zum Hysteriker, der schon bei viel geringeren Beschwerden Schwierigkeiten macht. Doch braucht es gar nicht zu diesen schweren Erscheinungen zu kommen. Schon

in den ersten Minuten weist das Verhalten des Epileptikers in vielen Fällen charakteristische Merkmale auf, wenn er so ganz von seiner Tätigkeit beherrscht wird, wenn für ihn gar nichts anderes existiert, so dass man da schon rein intuitiv die Diagnose Epilepsie stellen kann. Zwar ist dieses differential-diagnostisch wichtige Merkmal des wesentlich anderen Verhaltens des Epileptikers auch ausserhalb der Hyperventilation zu beobachten, ist in vielen Fällen sogar so stark ausgeprägt, dass die Diagnose Epilepsie geradezu auf den ersten Blick gestellt werden kann; trotzdem kann man aber der Hyperventilation ihren Wert in dieser Hinsicht nicht absprechen, da sie, insbesondere in Fällen, in denen die Wesensveränderung noch nicht so prägnant ist, in Fällen, in denen sie noch kaum oder überhaupt noch nicht auffällt, diese deutlich hervortreten lässt. Weniger differentialdiagnostischer Wert ist der elektrischen Reizschwelle beizumessen, wenn auch eine schon vor dem Versuch ziemlich hohe Erregbarkeit, wenn auch ein starkes Sinken der Reizschwelle in den ersten Minuten sehr, aber nicht unbedingt, für Epilepsie spricht.

Zusammenfassend kann man also sagen, dass die Foerstersche Hyperventilation in manchen Fällen ein sicheres, in vielen Fällen, insbesondere im Rahmen der anderen Hilfsmittel, ein recht wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ist.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, über einen Fall aus der Praxis zu berichten, der den Wert, den die Hyperventilation haben kann, grell beleuchtet. Bei einem 8jährigen Zögling einer Prov. Taubstummenanstalt bemerkte der Klassenlehrer wiederholt, wie er zuweilen einige Momente starr in die Ferne blickte, während welcher Zeit er nicht auf den zu ihm sprechenden Lehrer achtete, um gleich darauf wieder aufmerksam dem Unterricht zu folgen. Als nun bei der Durchnahme des Buchstabens P der Lehrer den Schüler diesen Buchstaben wiederholt aussprechen liess, wobei es durch die scharfe Aussprache zu einer wenn auch geringgradig forcierten Atmung kam, konnte er bemerken, dass dadurch ganz gleiche Zustände wie der oben beschriebene auftraten. Da ihm nun zufälliger Weise die Foersterschen Versuche bekannt waren und er infolgedessen und mit Recht eine epileptische Grundlage der Erscheinungen vermutete, veranlasste der Lehrer eine ärztliche Untersuchung, die seine Vermutung

bestätigte, sodass das Kind die Erkennung und Behandlung seines Leidens lediglich den Foersterschen Hyperventilationsversuchen zu verdanken hat.

Hier möchte ich noch erwähnen, dass es bei 2 in der Klinik beobachteten Fällen von Petit mal gelang, bei jedem Hyperventilationsversuch Absenzen auszulösen. Da nun Stertz laut seinem oben schon erwähnten Vortrag 1924 durch Hyperventilation unter 3 Fällen von Petit mal zweimal das gehäufte Auftreten von Absenzen beobachten konnte, kann man vermuten, dass die Hyperventilation in Fällen von Petit mal insofern eine grössere Rolle spielt, als sie in einer grösseren Prozentzahl von Fällen von Erfolg gekrönt zu sein scheint, als das bei der typischen Epilepsie der Fall ist. Doch können hier erst ausführlichere Versuche die Vermutung zur Gewissheit werden lassen.

Am Ende dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Stertz für die gütige Überlassung des Themas und die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich dem Direktor der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Warstein i. W. Herrn Dr. Hegemann, der mir das Krankenmaterial der Anstalt in liebenswürdiger Weise im Interesse meiner Arbeit zur Verfügung stellte.

Literatur:

Foerster: Hyperventilationsepilepsie 1924.

Behrendt und Freudenberg: Die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie 1923

Bolten: Epilepsie und Tetanie 1917.

Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1924

Curschmann: Epilepsie und Tetanie 1918

Fischer und Leyser: Epilepsie und Tetanie 1922.

Foerster: Die Pathogenese des epil. Krampfanfalles. Einleitung, Überblick, Klinik und Therapie 1926.

Frisch und Fried: Zur Frage der angeblichen Alkalose bei Epilepsie 1926.

Georgi: Zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalles 1924

„ Die Pathogenese des epil. Krampfanfalles. Humoralpathologie 1926.

„ Referat über Mainzers Arbeit: Über den Chemismus der Auslösung des epil Anfalles durch Ueberventilation 1926.

Goldmann: Klinische Tetanie durch forcierte Atmung 1622.

Grimberg: Hyperpnöe als diagnotische Methode 1925.

Grotjahn: Soziale Pathologie 1923.

Guillain, Alajouanine und Thévenard: Erzeugung von jacksonepileptischen Anfällen mittels Hyperventilation. Ein wertvolles diagnotisch-klinisches Mittel 1925

György-Vollmer: Ueber den Chemismus der Atmungstetanie 1923.

Lange und Guttmann: Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf 1926.

Liebers: Ueber Hyperventilationsepilepsie und tetanische Reaktion bei Epileptikern 1926.

Mainzer: Ueber den Chemismus der Auslösung des epil. Anfalles durch Ueberventilation 1925.

Radovici und Sager: Untersuchungen über die Hyperventilation und die experimentelle Tetanie 1925.

Römer: Das Erb'sche Phänomen bei Epilepsie 1922.

Sachs: Besteht ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie? 1926.

Singheim: Ueber Hyperventilationsphänomene 1926.

Smirvòw: Die Bedeutung der Methode der Verstärkten Atmung (Hyperventilation) in der Diagnostik der Epilepsie 1926.

Stertz: Hyperventilationsversuche bei Epilepsie 1924.

Turpin: Die Hyperventilationstetanie 1925.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Stolze, wurde geboren am 9. Juli 1902 zu Dingelstädt (Eichsfeld), legte Ostern 1921 auf dem Gymnasium zu Brilon meine Reiseprüfung ab und verbrachte meine vorklinischen Semester in Marburg, wo ich nach dem Sommersemester 1923 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester studierte ich in Marburg und Berlin, um im Juli 1926 zu Marburg das Staatsexamen zu beenden. Seit dem 9. August 1926 bin ich als Medizinalpraktikant an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel tätig.